FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1948 1944 THÈSE N° 456

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Jean POISSONNET

Interne à l'Hôpital de Vannes

Né le 7 mai 1915, à Mareuil-sur-Lay (Vendée)

Présentée et soutenue publiquement le 14 décembre 1944

LA TUBERCULOSE TRACHÉO-BRONCHIQUE

Etiologie, clinique, pathogénie, pronostic et traitement

Président : TROISIER, *Professeur.*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & Cie, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1948

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550019_0034

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : **POISSONNET.**

Prénom : **Jean.**

Date de la soutenance : 14 décembre 1944

Numéro d'ordre : 1256

1

POISSONNET (Jean). — La tuberculose trachéo-bronchique. Etiologie, clinique, pathogénie, pronostic et traitement. — *Paris*, Jouve et Cie, édit., 1948, in-8°, 32 p.

(*Th. méd.* (*Et.*), *Paris*, *1944*, *N° 1256*)

2

POISSONNET (Jean). — La tuberculose trachéo-bronchique. Etiologie, clinique, pathogénie, pronostic et traitement. — *Paris*, Jouve et Cie, édit., 1948, in-8°, 32 p.

(*Th. méd.* (*Et.*), *Paris*, *1944*, *N° 1256*)

3

POISSONNET (Jean). — La tuberculose trachéo-bronchique. Etiologie, clinique, pathogénie, pronostic et traitement — *Paris*, Jouve et Cie, édit., 1948, in-8°, 32 p.

(*Th. méd.* (*Et.*), *Paris*, *1944*, *N° 1256*)

4

POISSONNET (Jean). — La tuberculose trachéo-bronchique. Etiologie, clinique, pathogénie, pronostic et traitement. — *Paris*, Jouve et Cie, édit., 1948, in-8°, 32 p.

(*Th. méd.* (*Et.*), *Paris*, *1944*, *N° 1256*)

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1948 — 1944 N° 1256 —

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Jean POISSONNET

Interne à l'Hôpital de Vannes
Né le 7 mai 1915, à Mareuil-sur-Lay (Vendée)

Présentée et soutenue publiquement le 14 décembre 1944

LA TUBERCULOSE TRACHÉO-BRONCHIQUE

Etiologie, clinique, pathogénie, pronostic et traitement

Président : TROISIER *Professeur.*

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & Cie, ÉDITEURS
15, RUE RACINE, 15
—
1948

DOYENS HONORAIRES

MM. Balthazard, Baudouin, Roussy

PROFESSEURS HONORAIRES :

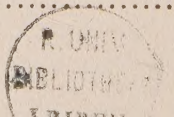
MM. Aubertin, Balthazard, Basset, Baudouin, Bezançon, Brindeau, Carnot, Chevassu, Chiray, Clerc, A. Couvelaire, Delbet, Hartmann, Heitz-Boyer, Jeannin, Laignel-Lavastine, Laubry, Lemierre, Lenormant, Marion, Mulon, Ombrédanne, Roussy, Rouvière, Sannié, Sébileau, Sézary, Tanon.

DOYEN..... **Léon BINET**
Membre de l'Institut

ASSESSEUR..... **Jean VERNE**

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ff OLIVIER.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Assistance Médico-sociale	N...
Bactériologie	GASTINEL.
Biologie médicale	VERNE.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Cliniques chirurgicales	BROCQ. CADENAT. MONDOR. QUÉNU.
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	LEVEUF.
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique gynécologique	MOCQUOT
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies des enfants	DEBRÉ (R.).
Clinique des maladies infectieuses	ff MOLLARET.
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Cliniques médicales	BÉNARD (H.) CHABROL. HARVIER. LIAN.
Clinique médicale propédeutique	P. VALLERY-RADOT
Clinique de Neuro-chirurgie	VINCENT (Cl.)
Cliniques obstétricales	LANTUÉJOUL. LÉVY-SOLAL. PORTES.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SÉNÈQUE.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique de la Tuberculose	BERNARD (Et.)
Clinique urologique	FEY.
Embryologie	GIROUD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	ALAJOUANINE.
Histologie	CHAMPY.



	MM.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	BESANÇON (Justin).
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA.
Hygiène et médecine préventive	JOANNON.
Médecine du travail	DUVOIR.
Médecine légale	PIÉDELIÈVRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT (E.).
Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIS
Pathologie exotique	LAVIER.
Pathologie expérimentale et comparée	LEMAIRE.
Pathologie médicale	MOREAU.
Pathologie et thérapeutique générales	ff DE GENNES.
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD.
Physiologie	BINET (Léon).
Problèmes alimentaires (chaire à titre personnel)	RICHET.
Puériculture	LELONG.
Radiologie médicale	DESGREZ (Henri).
Stomatologie	DECHAUME.
Physique médicale	STROHL.
Technique chirurgicale	MOULONGUET.
Thérapeutique	LAROCHE (Guy)

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. DOGNON (Physique médicale), GAILLARD (Parasitologie), HALPHEN (O.-R.-L.), JAYLE M. (Chimie médicale), Mlle J. LÉVY (Pharmacologie), OLIVIER (Anatomie).

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM.
Anatomie	CORDIER. DELMAS. N... ff DEBEYRE
Anatomie pathologique	DELARUE. Mlle GAUTHIER-VILLARS
Bactériologie	PONNET. FASQUELLE.
Biochimie médicale	ETTORI. SCHAPIRA.
Dermato-Syphiligraph.	DEGOS.
Histologie	COUJARD. DESCLAUX.
Hydrologie	DEBRAY.
Hygiène	BOYER. DEPARIS.
Médecine légale	DESOILLF.
Neurologie	DE SEZE.
Obstétrique	DIGONNET. MAYER. SUREAU. VARANGOT.
Ophtalmologie	OFFRET.
Oto-rhino-laryngologie.	AUBIN.
Parasitologie	BRUMPT, L. C.
Pathologie chirurgicale	FÈVRE. HUGIER. LEGER. MERLE d'AUBIGNÉ
Pathologie chirurgicale	PADOVANI. PATEL. ROUX. RUDLER, SICARD.
Pathologie expériment.	MERKLEN.
Pathologie médicale	BROUET. CACHERA. DECOURT. DREYFUS (G.). FAUVERT. GARCIN. HAMBURGER. KOURILSKY. LAMY. LENÈGRE. MARCHAL. MAURIC. SOULIÉ.
édiatrie	LAPLANE. MARIE (Julien).
Pharmacologie	CHEYMOL.
Physiologie	BARGETON. PARROT.
Physique médicale	DJOURNO.
Psychiatrie	BARUK.
Thérap. Agr. ch. d'ens.	BROUET.
Urologie	COUVELAIRE.

III. — PROFESSEURS HONORAIRES ET AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM. BASSET (Pathologie chirurgicale), BRINDEAU (Obstétrique), HUGUENIN (Anatomie pathologique), LE LORIER (Obstétrique), VAUDESCAL (Obstétrique).

IV. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

	MM.
Clinique chirurgicale	AMELINE.
	BASSET.
	DE GAUDART D'ALLAINES.
	FUNCK-BRENTANO
	GATELLIER.
	MÉNEGAUX.
Clinique médicale	BARIÉTY.
	BOULIN.
	CHEVALLIER.
	COSTE.

	M.
Clinique médicale	DE GENNES.
	HAGUENAU.
	MOLLARET.
	MOUQUIN.
	TURPIN.
Clinique obstétricale	ECALLE.
	LACOMME.
Clinique ophtalmologique	RENARD.
Clinique oto-rhino-laryngologique	HALPHEN.

V. — CHARGES DE COURS

	M.
Radiologie	LEDOUX-LEBARD

	MM.
Secrétaire de la Faculté	J. MOREL.
Secrétaire-adjoint	M. BRISSIAUD.

Bibliothécaire en Chef	Dr A. HAHN.
Bibliothécaires	Mlles DUMAITRE, GOICHON, LAURENT.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

AUX MIENS

A MES AMIS

A Monsieur le Professeur TROISIER

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine

A Monsieur le Docteur Raoul CAUDRELIER

Chirurgien-chef de l'Hôpital de Vannes
Chevalier de la Légion d'honneur

Témoignage de notre reconnaissance.
En hommage de gratitude à tous ceux qui nous ont enseigné et nous ont toujours montré tant de bienveillance.

A NOS MAITRES

DANS LES HOPITAUX DE NANTES

LA TUBERCULOSE TRACHÉO-BRONCHIQUE

Etiologie, clinique, pathogénie, pronostic et traitement

I

INTRODUCTION

La tuberculose pulmonaire s'accompagne, dans un tiers à un quart des cas environ, d'une atteinte bronchique qui en modifie l'aspect clinique et en complique le pronostic. La tuberculose bronchique a été longtemps méconnue, et ce n'est que durant ces dernières années qu'elle a suscité un certain nombre de travaux, en particulier américains et français. L'explication de cet intérêt tardif se trouve dans les récents progrès de la bronchoscopie, qui a permis d'isoler des lésions dont les manifestations étaient jusqu'ici mises : sur le compte de la bacillose pulmonaire. Une toux, des expectorations sanglantes, voire même des hémoptysies, le déclin de l'état général, les irrégularités thermiques peuvent aussi bien appartenir à l'une ou l'autre localisation, à plus forte raison seront mal interprétés en cas de coexistence des lésions à différents étages de l'arbre broncho-pulmonaire.

Aux recherches bronchoscopiques se sont jointes récemment des constatations anatomo-pathologiques qui permettent de bien connaître la nature des lésions au niveau des bronches, et leur retentissement topographique et fonctionnel sur le mécanisme respiratoire. On a ainsi pu constater que la tuberculose des grosses bronches était susceptible d'entraîner une sténose bronchique particulière.

Connue depuis les travaux d'Eppinger, la tuberculose des bronches a été étudiée récemment par les phtisio-

logues américains, qui ont cherché à établir le tableau clinique de la tuberculose bronchique, et à en préciser le traitement. En Suisse, Schuberth, de Davos, en a décrit 13 cas en 1941 ; son compatriote Secrétan a repris le sujet en 1944, et a souligné la fréquence relative de la tuberculose bronchique trachéo-bronchique ou broncho-pulmonaire. La localisation du processus aux bronches à une extrême importance pour le pronostic de l'affection, et le traitement du malade. C'est pourquoi nous avons décidé de consacrer notre thèse à ce sujet relativement peu traité, en mettant au point la question à la lumière des observations publiées.

Nous avons le plan de travail suivant : après un rappel étiologique de l'affection, sa fréquence relative par rapport à la tuberculose purement pulmonaire ou associée, son incidence par rapport aux sexes et aux différents âges, nous en tracerons le tableau clinique, qui est en gros celui de la tuberculose pulmonaire, mais avec des signes non justifiés par les lésions du poumon, et surtout une résistance aux traitements habituels, en particulier à la collapsothérapie. Les examens radiologiques, bronchoscopiques et nécropsiques qui ont été pratiqués jusqu'à ce jour nous permettront d'étudier les modifications anatomo-pathologiques que l'on rencontre dans cette affection, dont nous exposerons les théories pathogéniques les plus couramment admises. Enfin, à la lumière d'observations, nous en préciserons l'évolution, le pronostic, et le traitement.

II

ÉTUDE ÉTIOLOGIQUE

La fréquence de l'atteinte bronchique chez les tuberculeux pulmonaires a été diversement appréciée. Ces divergences, surtout accusées entre cliniciens et anatomo-patho-

logistes, s'expliquent par le fait que ces derniers voient des lésions beaucoup plus avancées que les premiers. Les auteurs américains Samson et Mac Indoe, pratiquant une bronchoscopie systématique chez tous les tuberculeux pulmonaires, ont trouvé une extension bronchique des lésions chez 10 à 15 % de leurs malades. Par contre, Bugher, Litting et Culp, sur 122 autopsies de tuberculeux, trouvent dans 50 cas une lésion de la trachée et des bronches. Hawkins, pratiquant une bronchoscopie dans 516 cas de tuberculose pulmonaire, trouve 132 fois une atteinte bronchique, Myerson 160 fois sur 580 malades ; ce dernier auteur signale que la plupart du temps la lésion bronchique est la conséquence de la rupture d'un foyer pulmonaire. La bronchite tuberculeuse au cours de la bacillose pulmonaire a été très souvent décrite, en particulier dans les ouvrages d'anatomo-pathologie en phtisiologie.

Au point de vue de la distribution anatomique des lésions constatées à l'autopsie de tuberculeux pulmonaires, Berblinger trouve, sur 1.372 cas, tous comprenant des sujets ayant succombé à la bacillose, une répartition à peu près égale des sexes et des âges, enfants et adultes étant confondus dans cette statistique. Sur 1.372 autopsies, Berblinger trouve 307 tuberculoses laryngées, 109 tuberculoses de la trachée, 67 tuberculoses des grosses bronches. Nous ne traiterons pas ici de la tuberculose laryngée, et nous n'en ferons mention que dans la mesure où elle participe à l'extension de la tuberculose au niveau de la muqueuse trachéale et bronchique, ou lorsqu'au contraire, elle est secondaire à une atteinte des bronches.

Les statistiques établies à Davos par Berblinger montrent une fréquence particulière de la tuberculose des bronches extra-pulmonaires, par rapport aux autres manifestations. Les deux sexes paraissent ici également frappés. Une tuberculose limitée à la trachée a été trouvée dans 2 cas chez l'homme, dans 4 cas chez la femme ; l'atteinte isolée des grosses bronches a été constatée chez 9 hommes et 9 femmes, une extension trachéo-bronchique chez 7 hommes

et 4 femmes. Ces constatations diffèrent de la notion généralement admise, et avancée par Schuberth, selon laquelle les femmes seraient plus souvent atteintes que les hommes. Mais ici, il s'agit d'un nombre restreint de cas, avec une prédominance des autopsies de sujets de sexe masculin.

La plus grande fréquence de la tuberculose trachéo-bronchique chez la femme s'expliquerait par le type de respiration propre à chaque sexe. On sait que chez l'homme la respiration est abdominale, ce qui assurerait une meilleure ventilation. Peut-être s'agit-il également de différence dans la structure de la paroi bronchique. Quant à la localisation, il semble qu'on puisse dégager certaines règles ; la tuberculose trachéo-bronchique, comme les bronchiectasies, est surtout localisée au sommet droit et à la base gauche.

III

ÉTUDE CLINIQUE

Nous n'entrerons pas ici dans les détails d'un tableau clinique qui est désormais classique. Une tuberculose respiratoire est aujourd'hui bien connue dans son mode d'apparition, les symptômes qui caractérisent sa période d'état, son évolution. Ce que nous voulons ici, c'est souligner les modifications qu'apportent, à une symptomatologie classique, l'atteinte secondaire, concomitante ou pré-existante des grosses bronches.

Le tableau clinique est assez profondément modifié pour que le diagnostic puisse être posé avant toute investigation bronchoscopique. Il s'agit le plus souvent de tuberculeux porteurs d'une lésion parenchymateuse, mais dont les symptômes cliniques sont trop accusés pour pouvoir être uniquement expliqués par cette lésion. C'est ainsi que la toux est beaucoup plus importante que l'état pulmonaire ne le ferait prévoir. L'expectoration de B. K. est constante. Mal-

gré une atteinte pulmonaire généralement légère, le traitement habituel, en particulier la collapsothérapie, reste sans effet.

De plus, on trouve un malade anormalement cyanosé, très dyspnéique, au point d'en imposer souvent pour un asthmatique. Cette fausse impression est encore confirmée par le fait que l'auscultation révèle une respiration très rude, des sibilances, des ronchi, qui persistent malgré la toux. Il est possible également d'observer une atélectasie brusque, atteignant tout le poumon, ou restant localisée à un lobe, et disparaissant en quelques jours.

Les symptômes cliniques de la tuberculose bronchique dépendent de l'extension et de la forme des lésions. En cas d'examen pulmonaire négatif, l'expectoration peut être très bacillifère au stade caséeux et ulcéro-caséeux : Ameuille et Lemoine en ont décrit des cas typiques. Des filaments sanglants dans les crachats sont dus à la destruction du tissu pulmonaire et à l'hyperémie inflammatoire de la muqueuse. La toux est généralement quinteuse ; on trouve des murmures et de la raucicité au niveau de la trachée. Dans un cas de tuberculose ulcéreuse de la grosse bronche, une toux pénible dominait tout le tableau chez un malade de Berblinger : anatomiquement, cet auteur devait trouver le rameau bronchique du vague engaîné dans une infiltration inflammatoire en un tissu conjonctif néoformé.

IV

ÉTUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

Sur les 206 autopsies effectuées par Berblinger, et concernant des malades morts de tuberculose pulmonaire, 8 cas seulement présentaient des lésions de grosses bronches, et 2 avec localisations inflammatoires trachéo-bronchiques. Dans la tuberculose pulmonaire, on trouve une atteinte des

bronches intra-pulmonaires et, en particulier en cas de cavernes, une bronchite tuberculeuse qui joue un rôle dans la disparition de ces cavernes, selon Berblinger. Cet auteur a examiné au point de vue microscopique les cas dans lesquels l'aspect microscopique faisait suspecter l'existence de lésions spécifiques de la muqueuse. On sait cependant que parfois dans la trachéobronchite catarrhale desquamante, qui est à peu près constante dans la tuberculose pulmonaire évolutive caverneuse et caséo-exsudative, on peut trouver à l'examen histologique de la muqueuse des tubercules caractérisés.

Myerson avait distingué différentes étapes : l'*infiltration sous-muqueuse*, le *granulome ulcéreux*, la *bronchite caséeuse* et la *fibrose de la muqueuse*. Les recherches bronchoscopiques de Warren, Hammond et Tuttle, avait permis à ces auteurs d'établir le classement suivant :

L'*ulcère discret*, érosion bien limitée, a bords nets, de profondeur variable, dont la surface est lisse ou légèrement granuleuse, de coloration rouge violet ;

L'*ulcère granuleux*, dont les bords ne sont pas nets, mais sont cependant limités par un halo œdémateux, sur un fond de granulations très friables, saillantes parfois de plusieurs millimètres ;

Le *tuberculome*, qui forme une véritable petite tumeur ;

La *bronchite diffuse*, qui consiste en une rougeur généralisée. Werner a également décrit une bronchite diffuse avec des dépôts séro-fibrineux.

Berblinger, se plaçant à la fois au point de l'anatomopathologie des lésions et de leurs conséquences morphologiques, distingue également une *forme caséo-exsudative* et *ulcéreuse*, une *forme ulcérative*, une *forme sclérosante*, enfin une *forme circonscrite, pseudo-tumorale*.

Ces diverses lésions peuvent être la cause de *sténoses*, d'*origine endrobronchique* par lésions d'endobronchite des branches A2 à 4 :

d'*origine au contraire péribronchique*, par bronchite dé-

formante tuberculeuse, par fibrose péribronchique, par tuberculose ganglionnaire bronchique sclérosante ;

on peut également observer, chez l'enfant, exclusivement, une *compression bronchique* subtotale, par des ganglions lymphatiques tuberculeux hypertrophiés ;

des *obstructions bronchiques* peuvent être dues à une *sténose des souches Ia*, par des masses caséeuses, du sang, des mucosités, en présence d'une tuberculose pulmonaire ;

chez l'enfant, une *rupture des ganglions lymphatiques caséifiés* avec péribronchite est également susceptible d'amener l'obstruction des bronches.

On observera une compression bronchique lorsque chez l'enfant se constituent de gros ganglions lymphatiques tuberculeux hypertrophiés ; cette compression va avoir pour conséquence la forme pure « d'*épituberculose* ».

L'occlusion fibreuse de la bronche apparaîtra au stade terminal d'une endobronchite proliférante, ou encore à la suite de la formation de tissu cicatriciel dans la lumière bronchique en cas de bronchite tuberculeuse déformante et de péribronchite sclérosante.

On a enfin décrit des *bronchiectasies*, des *atélectasies* pulmonaires massives, par caséification, induration ou fibrose pulmonaires.

La distinction fondée sur les données anatomopathologiques et les formes symptomatiques de Manasse pour la tuberculose des voies aériennes supérieures s'accommode moins bien des formes *infiltrante*, *ulcéreuse*, *périchondritique* et *pseudo-tumorale* telles qu'elles ont été adoptées pour la tuberculose de la trachée et des grosses bronches sur les constatations nécropsiques.

Berblinger propose, pour la tuberculose des bronches extra-pulmonaires, une distinction entre une *forme caséo-exsudative*, qui évolue vers le stade ulcéreux et la production d'ulcères, et une *forme proliférante*, donnant souvent des quantités considérables de tissu conjonctif néoformé. Cette forme sclérosante provoque entre autres des sténoses

importantes de la lumière bronchique, et peut donner à la bronchoscopie, en cas de localisation, l'impression d'une formation tumorale.

A la sténose bronchique mènera également une fibrose péribronchique, mais il ne semble pas que cette complication provienne d'une tuberculose proliférante de la muqueuse, mais plutôt de ganglions bronchiques caséo-fibreux déterminant la sténose du conduit bronchique. Même en cas de propagation hématogène étendue dans la trachée et les bronches, il est rare d'observer une tuberculose miliaire de la muqueuse.

Selon Huebschmann, l'évolution de l'inflammation bacillaire se fait par des étapes d'exsudation, de caséification et de réaction proliférante ; on ne devrait alors pas mener trop loin la différence entre formes caséo-exsudative et forme productive, de la tuberculose bronchique, et la limiter au cas où le processus proliférant de la muqueuse avec formation de tubercules, expression d'une « allergie locale positive intense », suit une phase exsudative peu accusée et de brève durée. Huebschmann reconnaît également pour la bronchite tuberculeuse une forme évolutive dans laquelle des ulcères se constituent au niveau de tubercules siégeant dans la muqueuse où se jouent des processus exsudatifs avec caséification, entraînant la destruction par ulcération des couches superficielles. Il existe également des *bronchites caséeuses diffuses*, dans lesquelles les bronches présentent une dilatation cylindrique de caséification.

Dans la phase initiale de la tuberculose de la trachée et des grosses bronches, règne une infiltration très diffuse de lymphocytes et d'histiocytes dans les couches superficielles de la muqueuse. L'épithélium en est largement et profondément desquamé. Dans ces infiltrations on rencontre beaucoup de zones limitées de caséification, au niveau desquelles, par suite de rupture à la surface, s'instituent les diverses ulcérations.

Les systèmes fibreux élastiques longitudinaux de la muqueuse sont détruits par ces infiltrations et cette caséifi-

cation. Les infiltrations s'étendent autour des glandes alvéolaires jusque dans le périchondre de la couche cartilagineuse, mais surtout, au stade de la prolifération, se constituent des masses conjonctives fibreuses. Cette prolifération conjonctive peut également avoir pour point de départ la tunique externe, où l'on trouve quelques rares infiltrats autour des débris de la musculature lisse.

Dans les formes purement caséeuses, des leucocytes polymorphonucléaires envahissent les zones caséifiées ; au stade proliférant, on observe des formations conjonctives néoformées ; mais les lésions productives et exsudatives sont souvent présentes simultanément, soit au même point, soit en des régions différentes, ou à des degrés divers permettant, d'après la prédominance de l'image anatomique, la désignation de l'un ou l'autre stade.

V

ÉTUDE PATHOGÉNIQUE

La pathogénie des lésions bronchiques au cours de la tuberculose pulmonaire a été très discutée. Bugher, Litting et Culp, en soulignant que les lésions sont le plus souvent localisées à la face postérieure de la trachée et des bronches, pensent que l'infection aurait pour point de départ les crachats qui stagnent à ce niveau chez les tuberculeux alités. En 1904, Hedinger avait cependant décrit un cas de *tuberculose primaire* de la trachée et des bronches, ce qui infirmait cette théorie de Bugher et ses collaborateurs, au moins pour un certain nombre de cas.

Reichel et Frost pensent que les canaux des glandes de la muqueuse bronchique jouent un rôle important dans la transmission de l'infection, celle-ci se faisant cependant d'abord par voie lymphatique. Aucun fait d'observation ne permet actuellement d'affirmer que la tuberculose bron-

chique est toujours secondaire à une atteinte parenchymateuse. Au contraire, Barnwell, Litting et Culp ont remarqué que la guérison des lésions parenchymateuses n'agit pas sur les lésions bronchiques. Aussi Schuberth insiste-t-il sur le fait que la tuberculose bronchique est une affection autonome, évoluant pour son propre compte, même si elle coexiste avec une lésion pulmonaire.

Actuellement, on admet avec Berblinger que la tuberculose bronchique est presque toujours provoquée par la pénétration des germes dans les couches superficielles de la muqueuse. Mais il semble difficile de préciser si les bacilles sont capables de pénétrer dans les couches profondes à travers un épithélium muqueux intact ; il paraît plus vraisemblable d'admettre que cette pénétration nécessite une lésion, une érosion locale et superficielle, non spécifique, desquamation épithéliale telle qu'on en observe au cours des affections catarrhales par exemple. Ainsi les cellules ciliées, qui sont susceptibles de provoquer un mouvement de reflux, de bas en haut, ne pourraient agir sur des germes déjà incrustés dans un défaut de l'épithélium muqueux.

Si la tuberculose primaire des bronches existe, elle doit être exceptionnelle, et, en dehors du cas de Hedinger, nous rappellerons que sur 187 cas de tuberculose soit localisée à la trachée et aux grosses bronches, soit étendue à toutes les voies aériennes supérieures, Berblinger n'a trouvé qu'une seule atteinte primitive certaine, siégeant à la face postérieure de l'épiglotte. Ses recherches avaient également porté sur 307 cas de tuberculose laryngée, tous secondaires.

Ce cas concernait un garçon de 9 ans, opéré sous-anesthésie générale pour proliférations polypeuses du larynx. Le malade succomba avant de se réveiller. L'autopsie révéla des altérations ulcéro-caséeuse de la muqueuse, et une tuberculose prolifération ; tous les organes étaient indemnes de toute atteinte bacillaire ancienne ou récente, à l'exception d'un ganglion lymphatique supérieur trachéal, qui était caséifié.

Rappelons qu'un cas analogue a été également publié par Rossier en 1925.

* * *

Il semble qu'une infection tuberculeuse exogène des voies respiratoires supérieures, avec tableau de primo-infection, soit rare. Aussi en pratique la pénétration active du B. K. dans la muqueuse à partir du crachat se produit plutôt au cours d'une tuberculose pulmonaire déjà constituée, et même avancée. Berblinger a établi une localisation bacillaire dans la trachée et les grosses bronches, avec régulièrement une tuberculose caverneuse du larynx dans 35 cas ; sur 48 autres cas de tuberculose laryngée, 46 présentaient une atteinte pulmonaire.

Nous n'avons pas trouvé d'observations illustrant de façon indiscutable la forme hématogène de la tuberculose du larynx, de la trachée et des bronches. On peut cependant admettre la possibilité d'un transport rétrograde du germe par voie lymrpatique chez des tuberculeux aux ganglions lymphatiques trachéaux ou bronchiques envahis.

De l'ensemble des cas, il semble que la tuberculose trachéo-bronchique puisse être considérée comme une *maladie autonome*, par inoculation des germes dans la muqueuse, en présence d'une tuberculose pulmonaire préexistante et avancée. A l'inspiration les bronches s'étendent en spirale, à l'expiration elles se raccourcissent en formant des plis dans la muqueuse, au niveau desquels des particules de crachat peuvent se fixer. Si la muqueuse est atteinte de telle sorte que son système élastique de lamelles soit détruit, les parois se distendent, et à l'expiration forcée formeront de grosses poches. On trouve en effet, dans la trachée, des ulcères siégeant souvent au niveau de la région membraneuse. On peut penser que dans les conditions mécaniques décrites plus haut, les bacilles ont pu pénétrer dans la muqueuse, comme cela se produit également avec les crachats déglutis et bacillifères, au niveau du cæcum, aux lieux de stase fécale.

La tuberculose de la trachée et des grosses bronches est relativement rare au cours de la tuberculose pulmonaire chronique avancée. Ceci peut peut-être s'expliquer par le fait qu'au cours de l'affection, le malade acquiert une grande capacité de résistance, une véritable désensibilisation, aussi bien générale que locale, vis-à-vis du bacille de Koch. Cette hypothèse paraît étayée par les constatations de Berblinger qui, sur 149 autopsies de tuberculose pulmonaire caséo-exsudative et caverneuse, n'a trouvé macroscopiquement *aucune inflammation spécifique* des grosses bronches ni de la trachée : dans 95 % de cette forme de tuberculose, dans laquelle il est établi que les expectorations sont extrêmement bacillifères, il ne s'est produit *aucune infection par inoculation* au niveau des voies aériennes supérieures, y compris le larynx.

Les formes évolutives circonscrites et proliférantes de la tuberculose trachéo-bronchique peuvent présenter une certaine analogie avec une tumeur de la muqueuse ; on peut par exemple observer la formation de structures papillomateuses, parfois une transformation de l'épithélium conservé en épithélium plan, une régénération avec indifférenciation. Mais plus souvent la tuberculose sclérosante des bronches paraît conduire à une sténose bronchique. Dans une observation de Berblinger, la sténose de la bronche gauche avait été provoquée par une tuberculose caséo-proliférative, constituant des élevures contre la lumière, recouverte elle-même de masses caséeuses détachées. La tuberculose bronchique peut donc, secondairement tout au moins, conduire à l'oblitération complète du conduit.

Dans un second cas, la sténose bronchique bacillaire était moins accentuée ; elle était due à une inflammation sclérosante, et devait déjà exister depuis longtemps, plus de deux ou trois mois. Dans une troisième observation, l'expectoration richement bacillifère a dû être responsable de la tuberculose trachéobronchique, et la sténose paraissait toute récente, avec occlusion complète d'une branche intra-pulmonaire.

* * *

On sait que la sténose bronchique est loin d'être exceptionnelle ; WESTERMARK la qualifie même de « fréquente ». Cet auteur distingue à l'exploration radiologique trois stades différents, depuis l'*atélectasie légère* avec hyperémie, jusqu'à l'*atélectasie intense* et bords concaves, en passant par l'*emphysème modéré* et ischémie par obturation fonctionnelle de la lumière bronchique. Sans nous étendre sur un sujet qui reste en dehors des limites que nous nous sommes assignées, nous voyons cependant que d'après des données pathogéniques l'obstruction de la lumière conduisant à la sténose transitoire ou permanente, doit être distinguée de l'occlusion complète et définitive déterminée par une atteinte pathologique de la paroi ou par la compression d'une bronche. De ces divers mécanismes nous rapprocherons la bronchite tuberculeuse, également susceptible de conduire à l'occlusion ?

* * *

On sait que le symptôme le plus constant de la sténose bronchique est la *toux*, et que la *dyspnée* peut faire totalement défaut, ainsi que l'ont montré ROTHMAN et MAPES. Une conséquence de la rigidité de la bronche principale, qu'il y ait une obturation de sa lumière par sténose ou un fort rétrécissement de celle-ci, est l'atélectasie complète du poumon ventilé par cette bronche obstruée, avec déplacement de la bronche souche droite par traction du cœur et du péricarde, par suite d'une dilatation aérienne compensatrice du poumon normal. A l'inspiration, le médiastin se déplace vers le côté atteint par la sténose bronchique, tandis qu'à l'expiration le poumon malade, n'ayant pu se dilater suffisamment, le médiastin se déplace vers le côté sain, dont le poumon se vide rapidement.

Dans la plupart des cas de sténose bronchique au cours de tuberculose pulmonaire, les données anatomiques sont

rares. Nous citerons les observations de Eloesser et de Mac Conkey, celle de Werner concernant une sténose par trachéite ulcéro-tuberculeuse. Les observations cliniques, par contre, sont nombreuses.

En dehors de l'atélectasie et de la fibrose pulmonaire, les symptômes de sténose de la bronche souche sont peu connus. Ces sténoses, lorsqu'elles sont complètes, peuvent être longtemps confondues avec des états asthmatiques. Tels sont les cas de Sanes et de Warren Smith. Une femme de 37 ans présente depuis trois ans des signes d'asthme ; ce n'est que tardivement qu'apparaît une cyanose intense avec expectoration mucoïde. La bronche principale droite était totalement obturée par des masses fibreuses ; en direction pulmonaire à partir de l'obstacle la bronche était sténosée, tout le poumon correspondant étant atélectasié et fibreux. Mais malgré des foyers calcifiés et fibreux, il n'y avait pas à l'origine une bronchite tuberculeuse, mais des ganglions bronchiques supérieurs fibreux.

Dans les observations de Roulet et de Bauer, siégeait à la partie inférieure de la trachée une inflammation tuberculeuse intense atteignant la bronche souche gauche, avec de nombreux tubercules entre les glandes de la muqueuse et avec inflammation de celles-ci. L'obturation était due à un amas conjonctif en fibres parallèles à l'axe longitudinal du conduit, et à un tissu de granulation. Dans le tissu cicatriciel on a trouvé, à côté d'infiltrats de cellules rondes provoquant l'érosion du cartilage de la paroi, des débris de musculature et des tubercules. En direction distale à partir de cet obstacle occlusif, un tissu de granulation caséifié remplissait la lumière de la bronche; puis venait une ectasie bronchique limitée avec tous les signes d'une tuberculisation des parois, et une caverne typique au niveau du lobe supérieur. L'évolution dans ce cas fait supposer qu'un processus tuberculeux ayant pris naissance dans le lobe supérieur, excavé, s'est étendu à la grosse bronche pour y provoquer une occlusion fibreuse. Le tissu pulmonaire prélevé entre les bronches dilatées a montré des altérations d'até-

lectasie et d'induration. Cliniquement, une dyspnée croissante, une sensation de corps étranger intra-trachéal, avaient été signalées un an avant la mort de ce malade. Radiologiquement, on avait assisté à l'obscurcissement progressif du poumon gauche, avec obturation cicatricielle de la grosse bronche. La sténose bronchique n'avait fait que s'accentuer, provoquant de la stase intra-bronchique et une ectasie inflammatoire. Cette observation de Roulet et Bauer représente donc le stade terminal d'une sténose bronchique ayant débuté par une tuberculose endo-bronchique. Elle correspond bien aux descriptions des disparitions de cavernes par Berblinger.

* * *

L'obturation complète d'une grosse bronche par un ganglion tuberculeux hypertrophié n'est possible que chez l'enfant, chez qui la lumière bronchique est petite, et la couche cartilagineuse souple. Cependant Schneider et Reiche ont chacun décrit une observation au cours de laquelle la fonte des ganglions bronchiques hypertrophiés (tuberculeux ?) avait été suivie de la régression rapide de l'atélectasie de tout le poumon. Il s'agirait ici plutôt d'une résorption, avec sa notion « d'épituberculose » telle qu'on en a décrit des cas chez l'enfant.

Pour être complet, mentionnons enfin la possibilité chez les tuberculeux d'une *sténose traumatique* de la bronche souche. Mais dans les cas décrits par Nicod et Urech d'une part, par Krinitzki d'autre part, il ne s'est pas constitué de bronchiectasie. Que celle-ci se produise à la suite d'une sténose importante ou d'une occlusion totale, sur le terrain d'une tuberculose de la muqueuse, les parois des bronches intra-pulmonaires subissent alors des modifications inflammatoires par suite de la stase d'une sécrétion bronchique infectée. L'inflammation des bronches, en particulier lorsqu'elle est d'origine tuberculeuse, détruit progressivement tous les éléments élastiques et musculaires, nuit à l'extension et la réaction des bronches ; les parois sont déformées

aussi bien par les sécrétions intra-bronchiques que par le tractions extra-pulmonaires.Il se produira des dilatations kystiques sous l'influence de la sécrétion, encore augmentée par l'occlusion de la bronche. La résorption elle-même n'améliore pas les choses, et après disparition du liquide de stase, les atélectasies fibreuses persistent. Au lieu de bronchiectasie inflammatoire, on peut trouver une destruction gangréneuse de la paroi bronchique ectasique.

VI

ÉVOLUTION, PRONOSTIC ET TRAITEMENT

La tuberculose bronchique ou trachéo-bronchique a un pronostic sur lequel les différents auteurs ne paraissent pas s'entendre. C'est ainsi que Bugher, Litting et Culp ont constaté une mortalité de 47 % en un an chez leurs malades. Samson rapporte également le chiffre de 50 %. Par contre, pour Schuberth, les cas légers guériraient spontanément. Cependant on sait que la guérison anatomique est dans une certaine mesure indépendante de la guérison clinique; en présence de cicatrisation des lésions, il peut se produire une fibrose déterminant une sténose et des phénomènes de rétention, de la bronchiectasie.

Certains auteurs, dont Schuberth, ont pensé que le traitement général devait suffire. Cependant le repos prolongé dans le décubitus exerce une action défavorable sur la ventilation, et le lever doit être aussi précoce que possible. La cure d'altitude, qui, elle, augmente la ventilation, sera donc indiquée. On a préconisé la radiothérapie, et Samson, qui en a fait divers essais, a conclu à son influence favorable, une certaine amélioration étant obtenue dans les cas chroniques. Mais on doit également savoir qu'en provoquant un œdème réactionnel des muqueuses, les rayons X risquent d'augmenter la sténose bronchique ;

leur emploi doit donc être dominé par une extrême prudence.

Nous avons déjà signalé l'échec de la collapsothérapie appliquée en cas de tuberculose pulmonaire compliquée de localisations trachéo-bronchiques. La plupart des auteurs vont plus loin, et pense que ces dernières constituent une contre-indication formelle au pneumothorax. C'est ainsi que, dans le cas de SHIPMAN, concernant une atteinte cavitaire bilatérale des sommets, un pneumothorax double, bien que déterminant une bonne immobilisation, n'amena aucune régression de la maladie. De plus, l'état général empira au point que l'on dût abandonner l'idée d'une thoracoplastie et renoncer au pneumothorax lui-même. Ce n'est qu'à partir de ce moment que se produisit l'amélioration, tandis que les cavernes disparaissaient. Malgré l'absence de bronchoscopie, SHIPMAN pensa pouvoir expliquer cette évolution paradoxale par l'existence d'une tuberculose bronchique déterminant une sténose bronchique que le pneumothorax avait transformée en occlusion complète. L'atélectasie pulmonaire consécutive empêcha la caverne de se fermer en détruisant le tissu pulmonaire qui aurait pu la combler.

SECRETAN pense que les pneumothorax trop complets et les contractions trop rapides du poumon au cours de pressions encore négatives doivent être attribués à une tuberculose trachéo-bronchique. La sténose se transforme, sous l'influence du pneumothorax, en obstruction complète, avec formation d'atélectasie. Celle-ci n'est pas pure, car, comme l'a montré FLEISCHNER, elle n'est pas due à un simple collapsus du poumon. A celui-ci s'associent en effet des troubles circulatoires, la réabsorption de l'air alvéolaire s'accompagnant d'une exsudation. Par la suite, cet exsudat s'organise, avec prolifération conjonctive et fibreuse, de sorte que la réexpension du poumon est rendue impossible. C'est pour toutes ces raisons que le pneumothorax est actuellement déconseillé dans la tuberculose trachéo-bronchique. On lui préfère la thoracoplastie, qui

doit d'ailleurs être appliquée avec la plus grande prudence. A l'inverse de Schuberth, les auteurs américains estiment que le traitement local, dont ils reconnaissent d'ailleurs l'inconstante efficacité, doit toujours être tenté. La bronchoscopie répétée toutes les semaines, ou une semaine sur deux, permet d'aspirer les sécrétions bronchiques et de nettoyer les croûtes qui obstruent les conduits bronchiques. A cette même séance on instille une solution de cocaïne et d'adrénaline, qui provoque une contraction des muqueuses, facilite la ventilation et diminue les inconvénients de la sténose. On cautérise alors les érosions superficielles avec un azotate d'argent à 5-30 %, tandis que les ulcérations profondes et peu étendues, ainsi que les tuberculomes, sont brûlés à l'électro-cautère. Le thermocautère a été peu à peu abandonné parce que, se refroidissant lentement, on est obligé de l'employer à haute température, et on risque de brûler les zones adjacentes. La cautérisation, en détruisant les tissus malades, a également pour action d'activer les processus de réparation en hyperémiant la région traitée et en favorisant la prolifération du tissu conjonctif. Le traitement local aurait encore, selon les auteurs américains, l'avantage d'éviter la formation de sténoses.

* * *

Les observations de Secrétan vont nous permettre de mesurer ce qu'est l'évolution de la tuberculose trachéo-bronchique en l'absence de tout traitement, ou après mesures locales et collapsothérapiques.

Deux femmes atteintes de lésions trachéo-bronchiques n'ont pas reçu de traitement local. Elles ont suivi chacune de longues cures en sanatorium, l'une pendant 3 ans, l'autre pendant 10 ans. Elles ont eu un pneumothorax, d'ailleurs inefficace, suivi d'une ou plusieurs thoracoplasties. Ces mesures ont jugulé le processus bacillaire, en ce sens que les expectorations sont devenues B. K. négatives ; la maladie tuberculeuse a disparu, mais les sujets ont présenté

des symptômes plus graves qu'au moment de la période d'état de leur bacillose. La guérison anatomique s'est en effet faite par fibrose, avec sténose consécutive. Les bronches sténosées, bien que non complètement obstruées, ont provoqué la formation de bronchiectasies, avec un véritable fonctionnement de soupape : à l'inspiration l'arbre bronchique se dilatant, l'air peut pénétrer dans les ramifications périphériques. A l'expiration, au contraire, la lumière se contracte, mais l'air ne peut être expiré et reste retenu à la périphérie, où il provoque des dilatations. Les sécrétions s'accumulent dans les bronches, intoxiquant progressivement la malade. Le traitement devient de plus en plus difficile. Guéries de leur tuberculose, ces deux femmes sont de grandes malades, pour lesquelles aucun traitement ne paraissait plus possible. Dans un des cas, un simple traitement par dilatation à la bougie a eu un excellent effet et a amené une véritable guérison clinique. Les bronchoscopies, d'abord pratiquées tous les quinze jours, ont pu être espacées. Cependant le poumon lésé est actuellement réduit à un amas de cavités bronchiectasiques, qui fait envisager une pneumectomie lorsque l'état général de la malade sera suffisamment rétabli.

Dans le second cas, malgré les bronchoscopies dilatatrices renouvelées, les phénomènes de rétention ont persisté, et l'état général est demeuré mauvais. Secrétan songe à tenter une électro-coagulation du tissu fibrosé, afin d'assurer à la bronche sténosée un calibre suffisant.

* * *

La tuberculose trachéo-bronchique présente donc toujours un pronostic grave, qu'on la laisse évoluer d'elle-même, ou qu'on cherche à la traiter. La collapsothérapie risque de provoquer des coudures de la bronche et de transformer les sténoses en obstructions complètes et définitives. Dans les cas les plus favorables, c'est-à-dire dont l'évolution a tendance à se faire vers la guérison des lésions, on risque

de voir s'établir des sténoses permanentes, avec bronchiectasies consécutives et les complications que ces formations impliquent. On ne peut donc qu'approuver sans réserve les auteurs américains qui conseillent l'abstention collapsothérapique, et qui pratiquent systématiquement chez tous leurs tuberculeux pulmonaires la bronchoscopie pré-opératoire. Celle-ci permet dans bien des cas de dépister les lésions bronchiques et d'éviter une intervention toujours inutile, et souvent plus nuisible qu'efficace.

Par contre, l'électro-coagulation favorise les guérisons et évite les complications des cicatrisations spontanées. Dans un cas de SECRÉTAN, la bronchoscopie d'urgence a permis de sauver une malade déjà asphyxiée par l'accumulation des croûtes et des sécrétions dans une trachée sténosée.

Lorsque la sténose est déjà constituée, la bronchoscopie permet souvent le rétablissement d'une perméabilité bronchique satisfaisante.

VII

CONCLUSIONS

I. — La localisation de la tuberculose à la trachée et aux grosses bronches n'a vraiment été connue et étudiée que depuis l'ère de la bronchoscopie. On s'est alors aperçu qu'un certain nombre de tuberculoses pulmonaires de formes « anormales », avec une toux disproportionnée à l'étendue des lésions, et paraissant rebelles à la collapsothérapie, se compliquaient de lésions trachéo-bronchiques.

II. — Les formes anatomo-pathologiques de la tuberculose trachéo-bronchique paraissent diverses, sans que l'évolution passe nécessairement par ces divers stades. On a décrit des formes caséo-exudatives, ulcératives, scléro-santes, enfin circonscrites, pseudo-tumorales, et des bronchites diffuses. Ces diverses formes évoluent toutes vers la sténose, voire l'obturation bronchique totale, par compression extrinsèque, ganglionnaire, par péribronchique fi-

breuse, ou par obstacles endobronchiques, amas de tissus fibreux, granuleux, masses caséeuses.

III. — La bacillose trachéo-bronchique, exceptionnellement primitive, est relativement rare dans la tuberculose pulmonaire. On admet que le tuberculeux acquiert une immunité générale et locale qui limite l'essaimage des germes aux autres étages des voies aériennes supérieures. De plus, il paraît douteux que le bacille de Koch puisse pénétrer à travers une muqueuse intacte. L'atteinte trachéo-bronchique secondaire suppose donc une lésion, vraisemblablement banale, des couches superficielles de la muqueuse respiratoire.

IV. —L'évolution de la plupart des tuberculoses trachéo-bronchiques se fait donc vers la sténose, qu'il s'agisse de la cicatrisation spontanée, fibrosante des lésions, ou de l'extension du processus endo et péri-bronchique. Cette notion domine toute la thérapeutique des tuberculoses trachéo-bronchiques : contre-indication absolue de la collapsothérapie qui non seulement échoue par suite de la non rétractilité du moignon pulmonaire, mais encore risque de provoquer des tractions médiastinales et des tiraillements endothoraciques ; indication par contre de la bronchoscopie, précoce et systématique, susceptible de poser un diagnostic de certitude, d'éviter une intervention inutile, sinon nuisible, et d'indiquer le traitement local actif : électrocoagulation des lésions, mais surtout bronchoscopies et dilatations répétées, seules susceptibles d'assurer un calibre suffisant à la bronche atteinte, en évitant ou en corrigeant la sténose fibreuse qui ne manquerait pas d'amener une cicatrisation livrée à elle-même.

Vu : le Président de la thèse,
TROISIER.

Vu : le Doyen,
BINET.

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSY.

RENSEIGNEMENTS BIBLIOGRAPHIQUES

AMEUILLE, LEMOINE. — *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, III, 1941.

BAUERT (H.). — Uber den Verschluss eines Hauptbronchus im Verlauf der chronischen Lungentuberkulose. Th. Bâle, 1939.

BARNWELL, LITTING, CULP. — *Am. Rev. Tub.*, XXXVI, *8*, 1937.

BERBLINGER. — *Vjschr. gerichtl. Med.*, III, 1916. Der Schwund tuberkulöser Lungenkavernen, Bâle, 1943.

— Tuberkulose der Stammbronchien und tuberkulöse Bronchostenose. *Schweiz. Med. Woch.*, 8 avril 1944, p. 347.

BEZZA. — *La Sperimentale*, CVII, 1935.

BUCHER. — *Journ. Am. Med. Assoc.*, XC, 1928.

BUGHER, LITTING, CULP. — *Am. J. Med. Sc.*, CXCIII, p. 515, 1937.

MAC CONKEY. — *Am. Rev. Tub.*, XXX, p. 1934.

CRAFOORD. — *Nord. Med. Stockholm*, 1939.

ELŒSSER. — *Am. Rev. Tub.*, XXX, 1934.

FLEISCHNER. — *Beitr. klin. Tub.*, LXXXVII, 1936.

DIETT. — *Beitr. klin. Tub.*, 1942, p. 452.

HEDINGER. — *Vhdlg. Deut. Path. Ges.*, Berlin, 1904.

HUEBSCHMANN. — *Path. Anatomie d. Tub.*, Berlin, 1928.

JACQUELIN, VILLANEVA, BLANCHON. — *Bull. Méd.*, 28 juin 1941, p. 301.

KLUIT, GRIEP, — *Nederl. Tidjschr. Geneesk.*, 1941.

KRINITZKY. — *Virchows Arch.*, CCLXVI, 1927.

LAUENSTEIN. — *Zeitschr. Kinderh.*, LIV, 1933.

LOFFLER, NAGER. — *Schweiz. Med. Woch.* 1941, p, 293.

LEVRAT, GABY, MARTIN (Noël). — *J. Méd. Lyon*, mai 1943, p. 237.

MANASSE. — *Z. Hals Heilk.*, XV, 1916.

REINER, MULLER (W.). — *Beitr. klin. Tub.*, XCIX, 1943.

MYERSON. — *Journ. Am. Med. Assoc.*, CXVI, 1941.

NEUNANN (W.). — *Med. Klin.*, XXII, 1938.

NICOD, URECH. — *Annales d'Anatomie Pathol.*, XIII, 1936.

REICHE. — *Arch. Kinderheilk.*, LXXXI, 1927.

ROSSLE. — *Virch. Arch.*, CCXCVI, 1936.

ROSSIER. — Tuberculose primaire de la trachée et des grosses bronches. Zurich, 1925.

ROTHMAN, MAPES. — *Journ. Pédiatr.*, XVII, 1940.

SAMSON. — *Journ. thorac. Surgery*, VI, p. 37 et 561, 1936.

— *Am. Rev. Tub.*, XXXIV, p. 2 et 671, 1936.

SANES, WARREN, SMITH (S.). — *Am. Rev. Tub.*, XXXVI, 1937.

SCHMORL. — *Munch. Med. Woch.*, XIX, 1925.

SCHREINER. — *Am. Rev. Tub.*, XXXVIII, 1938.

SCHUBERTH. — *Zeitschr. Tub.*, LXXVI, 1941.

SECRÉTAN. — De la tuberculose trachéo-bronchique. *Schweiz. Med. Woch.*, 8 avril 1944, p. 359.

SHIPMANN. — *Am. Rev. Tub.*, XXXVII, p. 1 et 336, 1938.

WARREN, HAMMOND, TUTTLE. — *Am. Rev. Tub.*, XXXVII, p. 1 et 315, 1938.

WERNER (W. I.). — *Am. Rev. Tub.*, XXXI, 1935.

WERNER. — *Am. Rev. Tub.*, 1939.

WESTERMARK. — *Acta radiol. Stockholm.*, XIX, 1938.

ZDABSKY. — *Wien. Arch. inn. Med.*, XV, 1928.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
I. Introduction	9
II. Etude étiologique	10
III. Etude clinique	12
IV. Etude anatomo-pathologique	13
V. Etude pathogénique	17
VI. Evolution, pronostic et traitement	24
VII. Conclusions	28
VIII. Renseignements bibliographiques	30

1011. — Impr. de la Faculté de Méd., Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris. — 11-1948